

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

M. POULAIN Léon-Désiré

Interne des Hôpitaux de Rouen

Chevalier de la Légion d'Honneur

Né à Reuilly (Eure), le 29 Mars 1896

L'Hématome du Grand Droit des Hépatiques

Président: M. CHAUFFARD, *Professeur*

AUX ÉDITIONS RHÉA

21, Rue Cujas — PARIS (V^e)

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHEL
Physique médicale.	ANDRÉ BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.. . . .	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.. . . .	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	LÉON BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	GILBERT
	CHAUFFARD
	ACHARD
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELMÉ.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale.	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS..
Clinique ophtalmologique	GOSSET
Clinique urologique	DE LAPÉRONNE
	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

103

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

100

THESE

FOR THE DISTRICT OF COLUMBIA

LIBRARY

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PRÉSENTÉE PAR

M. POULAIN Léon-Désiré

Interne des Hôpitaux de Rouen

Chevalier de la Légion d'Honneur

Né à Reuilly (Eure), le 29 Mars 1896

L'Hématome du Grand Droit des Hépatiques

Président: M. CHAUFFARD, *Professeur*

AUX ÉDITIONS RHÉA

21, Rue Cujas — PARIS (V°)

AVANT-PROPOS

Je dédie cette étude qui marque le terme de ma vie universitaire à la mémoire de mon père qu'une affection traîtresse vient d'arracher prématurément à l'amour et à l'affection de ceux qui l'on connu. Le destin n'a pas permis que celui à qui je dois tout assistât au couronnement des études que son affectueuse sollicitude et ses sacrifices m'ont permis d'effectuer. Puissent mon désir de faire le bien et la probité de ma vie être dignes de sa mémoire.

Auprès de ma chère maman je n'ai connu que dévouement, affectueuse tendresse et sages conseils ; qu'elle soit assurée de mon indicible reconnaissance. A ma grand-mère qui n'a jamais eu pour moi que bontés et galeries, j'adresse l'expression de mes respectueux remerciements ; à mes sœurs celle de ma tendre affection.

Qu'il me soit permis maintenant d'évoquer le souvenir de mes camarades fantassins du 205^e Régiment d'Infanterie aux côtés desquels j'ai eu la fierté de vivre près de trois années de guerre. J'adresse un hommage

douloureux et ému à tous ceux qui sont tombés au champ d'honneur. Ma pensée va particulièrement à la mémoire du Lieutenant Ract, Officier de la Légion d'Honneur, qui fut pour moi un vrai père pendant les deux ans que j'ai passés sous ses ordres et que j'ai eu la douleur de voir mourir à mes côtés, le 1^{er} avril 1918. Mon éternelle estime est acquise à tous mes braves poilus pour la confiance et le dévouement qu'ils m'ont toujours témoigné dans les tragiques journées de combat. Au premier rang d'entre eux j'assure de mon fraternel amour le sergent André Féron dont l'admirable bravoure et l'inlassable attachement me furent d'un précieux réconfort. Envers eux tous, grâce à qui nous devons de vivre libres et de pouvoir travailler en paix, nous avons contracté une dette sacrée.

Je garde de mes années d'études médicales dans les Hospices civils de Rouen et à l'Ecole de Médecine de Rouen un excellent souvenir. Je suis reconnaissant à M. le Directeur et à MM. les Professeurs de l'Ecole de Médecine de Rouen de l'enseignement que j'ai reçu en cette école, à mon retour des armées. Aux maîtres qui ont bien voulu m'accueillir dans leur service hospitalier et me faire profiter de leur enseignement je présente l'hommage de ma respectueuse reconnaissance. Que MM. les Docteurs Née, Billiard, Payenneville et Samson veuillent bien accepter ici l'expression de mes plus sincères remerciements. En fin d'études, j'ai eu l'heureuse fortune d'être attaché au service de la Clinique obstétricale de M. le Professeur Martin : je le prie d'accep-

ter l'hommage de ma sincère gratitude pour son enseignement puissant et suggestif.

A M. le Professeur Dève, qui a bien voulu m'indiquer le sujet de ce travail et m'éclairer de ses conseils pour sa mise au point, je dois le meilleur de ma formation médicale. A deux reprises, comme stagiaire en 1919, puis en qualité d'interne en 1922, il m'a été donné de pouvoir bénéficier de son enseignement. J'apprécie au plus haut point de cet avantage ainsi que les marques de confiance et de sympathie dont j'ai été l'objet de sa part. Je le prie de croire à mes sentiments de profonde reconnaissance et de respectueux dévouement.

Je remercie tout particulièrement M. le Professeur Chauffard de l'honneur qu'il me fait en acceptant de présider la soutenance de ma thèse.

Au moment de quitter Rouen après un séjour de cinq années, ma pensée va vers tous les bons camarades que j'ai connus à la Maison des Etudiants, à l'Ecole de Médecine et dans les Hôpitaux. Le souvenir de notre commune amitié me restera particulièrement cher. On oublie vite les heures mauvaises, les jaloux et les méchants. Les jours heureux demeurent.

Rouen, le 6 février 1924.

L. P.

INTRODUCTION

Si l'on en juge par le nombre infime des observations qui en ont été publiées jusqu'ici, les hémorragies musculaires semblent être, chez les hépatiques, d'une extrême rareté, qui contraste avec la fréquence des autres hémorragies chez ces malades. Peut-être, en vérité, les faits de cet ordre ont-ils été plus d'une fois méconnus. Peut-être sont-ils plus fréquents que le laisserait croire le silence des auteurs. C'est à tort, en tout cas, qu'ils auraient été négligés.

Notre maître M. Dévé est le premier à avoir appelé l'attention des cliniciens sur les faits de cet ordre (1). Dans le travail récent où il les a décrits, sous l'appellation suggestive de « coup de fouet épigastrique des cirrhotiques », il a pu en rapporter trois observations inédites qui lui ont permis de montrer les aspects différents sous lesquels l'hématome du grand droit des hépatiques peut se présenter en clinique et les erreurs de diagnostic assez inattendues et parfois fâcheuses que cette complication, peu grave par elle-même, est susceptible de provoquer. Il en a discuté la pathogénie et lui a attribué un mécanisme analogue à celui du « coup de fouet » des sujets variqueux.

Six mois plus tard, sans que ces auteurs aient peut-être réservé au travail princeps de M. Dévé la place qu'il méritait, MM. Lœper et Turpin relataient un cas du même ordre qu'ils rattachaient à une pathogénie différente : aux adultérations sanguines qui s'observent au cours de l'insuffisance hépatique (2).

C'est en vain que nous avons recherché mention de cette complication dans les traités classiques.

Les nombreuses thèses se rapportant à la question des hématomes musculaires, que nous avons consultées, sont également muettes sur ce sujet (3).

Tout au plus avons-nous pu trouver dans la thèse de Genty, une allusion à un travail de Verneuil — dont l'indication bibliographique n'est d'ailleurs pas donnée et qu'il nous a été impossible de retrouver, — travail dans lequel cet auteur aurait cité un cas d'hématome musculaire accompagné de congestion hépatique. Ajoutons cependant que dans la thèse de Chalier (4) se trouve mentionné, sans aucun détail, le cas d'un hématome du grand droit survenu chez un cirrhotique alcoolique atteint d'ictère hémolytique.

Même absence de documents dans la littérature médicale étrangère. M. Boppe, qui a récemment compulsé une importante bibliographie concernant les hématomes de la paroi abdominale (5), a eu l'obligeance de nous dire qu'il n'y avait rencontré aucun fait se rapportant au sujet dont nous allons aborder l'étude.

Constatation frappante, que nous tenons à mettre d'emblée en relief : dans tous les cas, les hématomes musculaires observés chez les hépatiques avaient intéressé un muscle très particulier : le grand droit de l'abdomen. Et dans ce muscle ils s'étaient localisés dans une région au premier abord assez

singulière: au niveau de sa portion sus-ombilicale ou para-ombilicale.

Nous avons pu rassembler cinq observations de cet ordre. Trois d'entre elles ont été publiées par M. Dévé, la quatrième par MM. Lœper et Turpin. La dernière, inédite, nous a été très obligeamment communiquée par M. Halipré, Médecin de l'Hôtel-Dieu de Rouen, que nous tenons à remercier ici.

La rareté des cas publiés, l'absence d'un travail d'ensemble sur la question, enfin l'intérêt réel que présentent ces faits, au double point de vue clinique et pathogénique, nous ont engagé à faire de leur étude l'objet de notre thèse inaugurale.

Après nous être attaché à fixer l'aspect clinique de l'hématome du grand droit des hépatiques, nous étudierons ses conditions étiologiques et ses lésions. Nous aborderons alors la discussion de la pathogénie de cet accident : chapitre théorique encore obscur par suite du petit nombre des observations rapportées et des constatations très incomplètes faites dans la plupart d'entre elles, mais assurément le plus intéressant de notre sujet.

Nous terminerons par un aperçu du diagnostic et du traitement de cette complication des hépatites chroniques.

Observations

Nous diviserons nos observations en deux groupes.

Le premier comprendra les cas dans lesquels l'hématome apparaît chez un malade atteint d'une affection hépatique manifeste.

Dans le second groupe nous rangerons les observations dans lesquelles la complication musculaire aura éclaté chez un individu dont rien encore n'avait pu faire soupçonner l'atteinte hépatique.

I — Premier groupe

Observation I (F. DÉVÉ).

Hématome du grand droit chez une éthylique atteinte de cirrhose hypertrophique arrivée à la phase d'insuffisance hépatique terminale.

Céline L..., 52 ans, chiffonnière, entre à l'hôpital, le 9 novembre 1922, atteinte d'un ictère nettement accusé.

En découvrant la malade, on constate un œdème de la

moitié inférieure du corps contrastant avec l'amaigrissement extrême de la face et du thorax.

Lésions de grattage banales prédominant au niveau des régions lombaire, pubienne et de la nuque. Traces de ventouses sèches sur la poitrine ; l'une de ces ventouses a déterminé, au niveau du flanc droit, une brûlure ; il en est résulté une phlyctène à caractère hémorragique.

L'état d'obnubilation de la malade rend son interrogatoire impossible.

A l'examen : Gros foie dont la limite inférieure passe par l'ombilic ; de consistance ferme, de surface régulière, sans bosselures. Présence, à droite et un peu au-dessus de l'ombilic, dans la région répondant à peu près au siège de la vésicule biliaire, d'une masse indurée, du volume d'un œuf de poule. Un examen attentif montre que cette induration ne suit pas les mouvements du foie dans la respiration ; elle s'immobilise quand on met les muscles droits en état de contraction : en un mot, elle est pariétale.

Rate non perceptible. Pas d'ascite. Circulation veineuse sous-cutanée discrète dans la région sus-ombilicale.

Urines rares, foncées : présence de bile et de pigment rouge brun ; pas d'albumine ni de sucre. Langue légèrement saburrale ; pas de gingivorrhagie, pas d'épistaxis. Selles décolorées. Râles ronflants généralisés, avec râles fins d'œdème pulmonaire aux bases. Rien au cœur. Pouls 76 ; température 36°5, à l'entrée.

On fait le diagnostic de cirrhose hypertrophique, probablement d'origine éthylique, arrivé au stade d'insuffisance hépatique terminale, avec hématome du muscle grand droit.

La malade est mise au lait ; goutte à goutte rectal de sérum glycosé.

L'état général ne s'améliore pas ; la malade reste subconsciente, répondant à peine aux questions qu'on lui pose. Dans les jours qui suivent, aggravation des symptômes pulmonaires et légère ascension thermique entre 38 et 39°.

Le 14 novembre, soit cinq jours après l'entrée de la malade, on constate que la zone pariétale indurée a nettement diminué de volume.

Les renseignements donnés par la famille de la patiente confirment la nature éthylique présumée de la cirrhose. On apprend également qu'elle n'a jamais eu d'hémorragies.

La malade meurt le 19 novembre.

Autopsie : Hématome de la paroi abdominale au niveau du grand droit, situé à droite de la ligne médiane. Son centre répond à l'intersection de deux lignes verticale et horizontale passant respectivement à 3 et 5 centimètres de l'ombilic. Il est superficiel, apparaissant par transparence sous l'aponévrose du grand droit. Celle-ci incisée, on constate en ouvrant verticalement l'hématome que celui-ci est limité en avant par une très mince coque de tissu musculaire condensé. En enlevant le contenu constitué par du sang en voie de résorption, on constate que la collection était circonscrite de tous côtés par une mince coque de tissu musculaire dense. La poche mesure 4 centimètres environ dans les sens horizontal et vertical, et environ 1 centimètre 1/2 dans le sens antéro-postérieur (forme dite « en galet »). En arrière de la poche il reste une épaisseur de tissu musculaire de 1/2 centimètre environ qui sépare l'hématome de l'aponévrose postérieure du muscle.

Liquide ascitique ictérique (2 à 3 litres) ; deux placards fibrineux au point déclive du petit bassin.

Foie vert, gros et ferme (2 k. 070 gr.) ; vésicule biliaire

hypertendue remplie de bile colorée, sans néoplasme. Cholédoque perméable ; la sonde cannelée a toutefois un peu de difficulté à traverser l'orifice de l'ampoule de Vater.

Grosse rate sclérosée (750 gr.).

Zones de cyto-stéato-nécrose pancréatique.

Congestion hypostatique banale des deux poumons. Adhéhrences du sommet droit à la cage thoracique sans tuberculose.

Examen histologique de la portion supérieure de l'hématome ()*

Cet examen montre trois zones :

1°) L'hématome proprement dit avec son amas de globules rouges et de pigment sanguin.

2° Une zone où les fibres musculaires en voie de dégénérescence granuleuse se montrent tassées les unes contre les autres et infiltrées très largement de pigment sanguin. On y rencontre une artériolle à parois très épaissies et de petites veinules ne présentant aucune lésion phlébitique.

3) A la périphérie, une zone où les fibres musculaires apparaissent normales, mais où l'on rencontre encore un peu de pigment sanguin.

Observation II (inédite).

(Aimablement communiquée par M. le Docteur HALIPRÉ).

Hématome du grand droit chez une éthylique atteinte de cirrhose de Laënnec arrivée à la phase d'insuffisance hépatique terminale.

Berthe D. . . , 55 ans, journalière, entre à l'Hôtel-Dieu de Rouen le 28 janvier 1922, pour ictère et bronchite.

* Nous devons cet examen à l'obligeance de M. le Docteur Cayrel, que nous remercions bien vivement.

Trois semaines environ auparavant, elle commence à tousser un soir. Le lendemain matin, elle se réveille avec une douleur très intense vers la fosse iliaque droite, douleur qu'elle compare à une sorte de lancement qui dure environ 5 minutes. Puis, à l'occasion d'une quinte de toux, elle rend un demi-verre d'« eau claire », à goût amer. Les jours suivants, elle continue de vomir le même liquide piteux, à l'occasion de la toux, davantage le matin, au réveil.

La douleur se localise sous le rebord costal droit et persiste, sourde et continue, plus vive au moment de la toux. La malade constate à ce niveau une grosseur qui augmente de jour en jour. Sur ces entrefaites elle remarque qu'elle devient jaune. Les jours suivants, elle reste couchée chez elle. Les symptômes s'accroissant, elle se décide à entrer à l'hôpital.

Dans la nuit du 28 au 29, apparaît une ecchymose, large de 4 travers de doigt, au niveau de l'aîne droite. L'ecchymose contourne la hanche et remonte en arrière vers la colonne vertébrale. En avant, elle déborde en haut le pli de l'aîne et s'étend dans la région abdominale inférieure droite.

Cette ecchymose éveille l'idée du passage d'une roue de voiture sur le pli de l'aîne. Mais la malade affirme n'avoir reçu aucun traumatisme à cet endroit.

Le lendemain, apparaît du côté gauche du thorax sur la ligne axillaire, à égale distance du creux de l'aisselle et de la crête iliaque, une nouvelle ecchymose, large comme une paume de main.

Le 2 février, l'examen complet de la malade, pratiqué par M. Halipré, révèle l'état suivant :

Malade amaigrie ; téguments et conjonctives ictériques. Pommettes rouge-brûlée. Persistance des deux ecchymoses, sans modification sensible.

Abdomen dur et ballonné rendant difficile l'exploration du foie. Traces de vergetures en rapport avec des grossesses.

Pas de circulation collatérale appréciable.

Ascite en faible quantité, mobile.

Le foie paraît déborder le rebord costal ; la percussion sur la ligne mamelonnaire donne une matité de 17 cm. Mais la palpation ne permet pas de délimiter le bord inférieur.

Voussure sous le rebord costal droit. Cette tuméfaction, dont la malade signale l'apparition le 12 janvier, s'est accrue progressivement depuis. Elle est grosse comme deux œufs de poule, dure, arrondie, légèrement douloureuse à la palpation. Elle ne suit pas les mouvements du foie dans la respiration profonde.

Grosse rate, perceptible à la palpation.

Urines acajou foncé, contenant sels et pigments biliaires, albumine en petite quantité, pas de sucre. Selles décolorées.

Signes de bronchite aiguë généralisée, avec congestion des deux bases, plus marquée à droite.

Rien au cœur. Pouls 108.

Bordet-Wasserman partiellement positif.

Le lendemain, la malade se plaint d'avoir souffert beaucoup toute la nuit au niveau de la tuméfaction et on constate que celle-ci a un peu grossi. Par contre l'ecchymose semble avoir pâli sous le pli de l'aîne.

Le jour suivant, on note encore une accentuation de la tuméfaction sous-costale. Météorisme abdominal plus prononcé.

De jour en jour la tuméfaction s'accroît. Le 13, elle mesure 12 centimètres dans le sens horizontal et 9 dans le sens vertical ; elle atteint, en haut, le rebord inférieur des côtes et déborde, en dehors, la ligne mamelonnaire. Elle est toujours dure, sans

fluctuation. La malade accuse de la douleur dans une région allant de l'extrémité externe de la tuméfaction à la ligne axillaire.

L'ecchymose est moins marquée au-dessous du pli de l'aîne à droite, mais tend à s'étendre dans la fosse iliaque gauche.

L'ictère s'est accentué. La matité hépatique mesure 19 cm sur la ligne mamelonnaire..

Le 20, la tuméfaction n'a pas changé de dimensions ni d'aspect. La douleur est maintenant plus marquée au niveau de la fosse iliaque droite. La malade se plaint d'être oppressée la nuit.

Les jours suivants, l'ictère semble régresser ; les urines deviennent plus claires, la malade se trouve mieux. Mais le 27, l'ascite a augmenté ; le ventre se ballonne, les urines sont rares et foncées ; la congestion pulmonaire s'accroît.

La voussure sous-costale s'est aplatie en s'étendant vers la droite ; elle est maintenant rénitente.

L'état général periclite. La malade, somnolente dans la journée, est agitée la nuit, se lève et crie.

Elle gâte et crache autour d'elle.

Mort le 12 mars, sans que la tuméfaction sous-costale se soit sensiblement modifiée.

Autopsie, le 14 mars : foie atrophique, clouté, de la cirrhose de Laennec, avec périhépatite. Grosse rate. Hématome dans l'épaisseur du muscle grand droit, de la grosseur d'une vésicule biliaire.

Ecchymose sous- péritonéale au niveau du bord latéral externe du côlon descendant.

Observation III (LOEPER et TURPIN)

Hématome du grand droit et du psoas chez un éthylique atteint de cirrhose hypertrophique, avec ascite ictère et splénomégalie. Sidérose pigmentaire secondaire.

Malade de 61 ans, entré à l'hôpital pour ascite libre et subictère. Circulation collatérale marquée au niveau du flanc gauche. Gros foie scléreux, hypertrophié dans son ensemble. Rate donnant à la percussion une matité de 8 à 10 cm.

Signes de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite. Quelques manifestations de sclérose vasculaire diffuse avec hypotension et tachycardie.

Antécédents éthyliques. Absence de toute maladie infectieuse antérieure, Bordet-Wassermann négatif.

Signes d'imprégnation éthylique, douleur à la pression des masses musculaires, agitation, anxiété, tremblement à rapides oscillations.

Urines faiblement albumineuses contenant de l'urobiline. Epreuve de la glycosurie alimentaire positive.

Température subfébrile ; l'hémoculture pratiquée à deux reprises est négative.

On institue un traitement opothérapique associé au goutte à goutte rectal glucosé urotropiné. Les manifestations pulmonaires s'atténuent, l'état général s'améliore, l'ictère régresse en partie, le taux de l'élimination s'élève et la température redevient normale.

L'état reste satisfaisant pendant 8 jours environ, puis la température s'élève à 39°, le taux des urines tombe à 500 cc, sans que l'exploration des différents appareils puisse déceler la cause apparente de cette poussée thermique avec oligurie.

Deux jours après, « apparaissent au niveau de la face antérieure de la paroi abdominale, à gauche de la ligne médiane, de part et d'autre d'une horizontale passant par l'ombilic, des ecchymoses sous-cutanées. Aucun trouble fonctionnel n'avait jusqu'à présent attiré l'attention sur cette région de l'abdomen. La palpation permet d'apprécier les limites et la consistance d'une masse répondant à une hémorragie intramusculaire, un hématome de la partie supérieure du muscle grand droit gauche. Cette tumeur en effet, de consistance assez molle, est nettement délimitée en dedans de la ligne blanche et répond en dehors au bord externe du muscle. En haut, l'hématome se termine sans limite précise vers le rebord costal ; sa limite inférieure paraît correspondre à l'intersection tendineuse, sus-ombilicale du grand droit. Cette exploration ne réveille aucune douleur.

« En plus de cette ecchymose juxta-médiane apparaissent les jours suivants, des ecchymoses moins intenses au niveau de la partie déclive de l'abdomen distendu, toujours du côté gauche ».

Recherches hématologiques : Anémie intense (1.800.000) sans modifications morphologiques des globules rouges ; plaquettopénie (80.000) et leucocytose modérée ; fragilité globulaire marquée, allongement du temps de coagulation, irrétractilité et redissolution complète du caillot. Signe du lacet négatif. Donc, présence d'un syndrome d'hypocoagulabilité sanguine, sans insuffisance endothéliale.

Deux jours après l'apparition de l'hématome, recrudescence des manifestations ictériques, urobilinurie, diarrhée bilieuse, hypothermie, délire et mort dans le coma.

Autopsie : Après incision de la paroi, le péritoine parié-

tal apparaît fortement coloré ; sa teinte est foncée, violacée, ardoisée. Il n'adhère pas au feuillet postérieur de la gaine du muscle. L'incision de cette aponévrose donne issue à de nombreux caillots sanguins noirâtres, avec une petite quantité de sang épais. Cette hémorragie intra-musculaire intéresse le corps supérieur du muscle, partie sous-jacente à l'intersection tendineuse supérieure ; les fibres musculaires sont dissociées, dilacérées et cette altération intéresse la moitié environ de l'épaisseur du corps du muscle. Cependant bien que l'hémorragie intra-musculaire soit limitée à l'un des segments du grand droit, le sang s'est épanché dans toute sa loge aponévrotique jusqu'aux insertions pubiennes.

Le muscle du côté opposé est intact.

L'exploration de la cavité abdominale montre que cette coloration du péritoine pariétal n'est pas limitée à la région que nous venons de décrire. Elle se trouve encore plus intense en différents points, surtout au niveau de la fosse lombaire droite. En cette région une saillie très accentuée accuse le relief normal du psoas. L'incision donne issue à de nombreux caillots noirâtres et permet d'explorer avec le doigt une cavité comblée partiellement par une véritable bouillie musculaire et limitée par la portion non dilacérée du muscle et les insertions vertébrales de celui-ci.

La même hémorragie intra-musculaire se révèle au niveau du psoas gauche et les hémorragies sous-péritonéales diffuses s'étendent des deux fosses lombaires aux fosses iliaques, colorant en partie le revêtement péritonéal des muscles larges de la paroi abdominale.

Cette même coloration intéresse le mésentère, la face postéro-inférieure de la vessie et la zone du cœcum immédiatement attenante à la paroi. L'exploration des artères pariétales,

de l'artère épigastrique gauche en particulier, ne nous a pas permis de préciser les lésions vasculaires responsables.

Cette autopsie, en même temps qu'elle nous permettait de préciser les caractères anatomiques des volumineux hématomas observés, allait mettre en évidence la surcharge sidérosique des viscères.

Nous avons pu constater que le sulfhydrate d'ammoniaque donnait une réaction particulièrement nette au niveau du foie, hypertrophié, dur, de surface irrégulière et parsemé de nodules brun-jaunâtre, de dimensions variables. Cette réaction, par contre, était moindre au niveau de la rate et très atténuée au niveau du parenchyme rénal.

L'examen histologique confirme ce fait. Le foie présente des lésions de cirrhose à la fois annulaire et interstitielle. Dans l'ensemble, la disposition trabéculaire des cellules hépatiques est bouleversée. De fines fibrilles conjonctives, issues des travées de cirrhose annulaire, isolent deux, trois cellules, et même réalisent une véritable sclérose péricellulaire. Certaines cellules sont en voie de dégénérescence vacuolaire ou atrophique. Une stéatose discrète apparaît en certains endroits, surtout au voisinage des espaces portes. Par contre, en d'autres points, surtout au voisinage des travées scléreuses, existe une réaction cellulaire manifeste avec hyperplasie nucléaire.

Le pigment ferrugineux infiltre les espaces interstitiels où il se présente surtout, sous l'aspect de grains volumineux ; il apparaît sous forme de fine poussière au niveau des cellules de Kuppfer, et surtout des cellules hépatiques. Toutefois, cette surcharge sidérosique se rencontre au niveau des cellules atteintes de stéatose, le pigment étant disséminé dans l'étendue de la zone bordant le cytoplasme. Le pigment est

tantôt réparti dans une plage limitée à la périphérie du corps cytoplasmique et semble voisin du pôle biliaire ; tantôt plus abondant, il entoure en croissant le noyau : par endroits enfin il est réparti dans tout le corps cellulaire.

Cette surcharge pigmentaire d'origine sanguine apparaît moindre au niveau de la rate. Elle dessine de loeques travées bleutées (ferrocyanure de potassium, acide chlorydrique) sous-jacentes à la capsule, scléreuse et très épaissie.

II. — Second groupe

Observation IV (JEANNE et DÉVÉ)

Hémalome musculaire du grand droit chez un éthylique

Eugène H..., 34 ans, entré à l'Hospice Général de Rouen, le 2 novembre 1922, pour une tumeur de l'hypocondre droit.

Marchand de bestiaux, obèse à la face couperosée, le malade a un passé éthylique évident à première vue. Il avoue du reste avec bonne humeur « quelques excès ».

Il a constaté, depuis quelque temps, la présence, dans la région de sa vésicule biliaire, d'une masse arrondie grosse comme un œuf.

A la palpation, on constate dans la région vésiculaire une « masse arrondie, non douloureuse, du volume apparent d'un œuf, nettement circonscrite, dont la consistance ferme et même ligneuse contraste avec celle, élastique, du reste du foie ».

Foie régulier, débordant de deux travers de doigt le rebord costal. Pas d'ictère ni de passé lithiasique. Pas d'ascite ; très discrète circulation veineuse abdominale.

Rate perceptible à la percussion.

Le diagnostic reste hésitant. Après avoir éliminé le kysté hydatique du foie, on discute les hypothèses peu satisfaisantes de cholécystique calculeuse et de gomme hépatique. On se propose de demander à la radiographie et au traitement d'épreuve un complément de renseignements. Mais le malade impatient de se faire opérer, force la main du chirurgien.

Intervention. — Incision transversale de l'hypochondre droit. La tuméfaction reste dans la lèvre supérieure de l'incision. Elle est pariétale, légèrement rénitente et même dépressible en un point. On l'incise : il s'écoule du sang noirâtre avec quelques caillots. La cavité époncée a les dimensions d'une noix verte ; elle est limitée par des fibres musculaires. On referme la paroi avec quelques difficultés, les fibres du grand droit s'étant considérablement retractées. Suites opératoires simples. Malade sorti le 1^{er} décembre.

Un interrogatoire rétrospectif a permis d'apprendre du malade que la tuméfaction était apparue une quinzaine de jours avant son entrée à l'hôpital. Etant enrhumé, il avait été pris, au cours d'une quinte de toux, d'une douleur violente dans la région correspondant à la tumeur. Sur le moment, il avait eu l'impression d'une sorte de déchirure ; puis la douleur s'était atténuée, reparaissant seulement au moment des accès de toux.

Observation V (Dévé)

Hématome du grand droit de l'abomen (région épigastrique) chez un cirrhotique. Début brusque ayant simulé une perforation gastrique.

Un homme d'une quarantaine d'années, marchand de bes-

tiaux, alcoolique avéré, était entré à l'hôpital Lariboisière, en 1898 (Service de Tapret), pour une abondante hémalémèse de sang rouge qui, jointe à des douleurs gastriques très vives survenant après les repas et aux vomissements fréquents accusés par le malade, avait fait porter le diagnostic d'ulcère d'estomac. Sous l'influence de la diète lactée, les troubles gastriques s'étaient rapidement amendés. Après quelques semaines on avait commencé à réalimenter prudemment le malade, lorsqu'un matin, pendant la visite, à la fin de son repas, il fut pris d'une vive douleur au creux épigastrique.

La palpation de la région était impossible en raison de la douleur : la paroi abdominale était contracturée : on pensa immédiatement à une perforation de l'ulcère gastrique (*coup de poignard péritonéal* de Dieulafoy). Un chirurgien mandé d'urgence confirma le diagnostic. Le malade fut opéré à peine deux heures après le début des accidents.

Laparotomie sus-ombilicale. La peau incisée on remarque incidemment, à gauche de la ligne blanche, la présence d'un hématome violacé dans l'épaisseur d'un des ventres supérieurs du muscle grand droit ; mais, étant donné le diagnostic posé, on ne s'arrête pas à ce détail. A l'ouverture du péritoine il s'écoule deux ou trois litres de liquide d'apparence ascitique. L'exploration de l'estomac, du duodénum, de l'appendice devait rester négative ! « Au cours de sa prolixie opération, le chirurgien fit remarquer à son aide que cet homme avait un foie cirrhotique ».

Le malade mourait trois jours plus tard, avec un ictère d'origine indubitablement chloroformique. A l'autopsie, on retrouva d'abord l'hématome pariétal. L'estomac, non plus que le duodénum, ne présentaient ni perforation ni ulcère. Par contre, il existait un petit foie clouté typique. Cette cir-

rhose avait provoqué des varicosités œsophagiennes, lesquelles avaient été certainement la source de l'« hématé-mèse » survenue quelques semaines auparavant et qui avait fait penser à tort à un ulcère gastrique.

« L'histoire du cas était maintenant très claire : le soi-disant « coup de poignard » qui avait malencontreusement armé la main du chirurgien n'avait été, en l'espèce, qu'un simple « coup de fouet » ayant bruyamment traduit l'apparition d'un hématome musculaire pariétal ».

Symptômes=Évolution

I. **Début.** — L'hématome peut apparaître suivant deux modes cliniques très différents : ou bien brusquement et bruyamment, avec un appareil douloureux que rend bien le terme expressif de « coup de fouet épigastrique » ; ou bien insidieusement, progressivement et à bas bruit.

Dans la première éventualité, le patient est pris — souvent au cours d'une quinte de toux (obs. II, IV, V) — d'une douleur extrêmement vive que chaque inspiration exacerbe. Et il ne tarde pas à remarquer l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la région douloureuse. La douleur va généralement s'atténuant rapidement ; à peine est-elle réveillée par les accès de toux.

Au contraire, dans la seconde éventualité, l'hématome est fortuitement découvert au cours de l'examen médical. Il s'est formé insidieusement et est resté indolent. Cette indolence peut s'expliquer par l'adynamie du malade, lorsqu'il s'agit d'un hépatique en état d'insuffisance

extrême (obs. IV). Mais il est probable que l'absence de douleur tient aussi à une moins grande rapidité dans le développement de l'hématome.

II. — Période d'état. — Nous aurons à étudier successivement les signes fonctionnels et physiques de l'hématome pariétal, puis l'état physique et fonctionnel du foie, enfin les troubles hématologiques particuliers qui, chez ces malades, traduisent l'atteinte hépatique.

A. L'hématome. — La douleur locale est, du moins à la phase initiale, le seul signe fonctionnel qui caractérise l'hématome du grand droit. L'intensité et la brusquerie du « coup de fouet épigastrique » ont pu faire penser à quelque perforation abdominale (obs. V). Mais plus ou moins rapidement la douleur hypochondriaque perd son acuité et il ne reste plus qu'une sensation de tension locale. Nous avons vu que la lésion est quelquefois complètement indolente.

Quoi qu'il en soit, l'hématome du grand droit se présente, à l'examen somatique, comme une tuméfaction pariétale plus ou moins volumineuse et plus ou moins accessible à la palpation. Que la collection sanguine soit de petites dimensions, profondément située dans le muscle et qu'on ait affaire à un sujet adipeux, et l'on conçoit qu'elle puisse être difficile à découvrir. Mais dans les cas habituels l'hématome est facilement appréciable à un examen clinique un peu attentif.

Parfois, en découvrant le malade, le regard sera déjà frappé par une tuméfaction faisant saillie dans une

région située à l'union de l'épigastre et de l'hypochondre — généralement de l'hypochondre droit. La palpation ayant repéré le bord externe du muscle droit de l'abdomen montrera que la tuméfaction siège en dedans de cette limite. Elle montrera, d'autre part, que si elle atteint souvent la ligne médiane elle ne la dépasse jamais. Par rapport à une horizontale passant par l'ombilic, la tumeur sera presque toujours située au-dessus de cette ligne.

La consistance sera généralement ferme, rénitente ou même franchement dure, pendant une première période ; secondairement, elle deviendra plus molle, voire même demi-fluctuante.

Un examen soigneux permettra, par les manœuvres classiques de contraction et de relâchement de la paroi abdominale, de s'assurer de son siège intra-pariétal et intra-musculaire et de son indépendance à l'égard des organes abdominaux. Les manœuvres en question, souvent négligées à tort, permettront de circonscrire immédiatement le problème diagnostique et d'éviter certaines erreurs dont nous verrons des exemples.

B. *État du foie.* — Le foie sera exploré par la percussion et surtout par la palpation. En vérité, lorsqu'on aura affaire à une cirrhose atrophique et lorsqu'il existera de l'ascite, pareille exploration deviendra singulièrement difficile. Mais, d'autres fois, elle permettra de reconnaître la limite inférieure de l'organe et d'apprécier la forme et la consistance de son bord, la régula-

rité de sa surface. On ne manquera pas de rechercher, d'autre part, l'état de la rate.

Nous n'insisterons pas sur les épreuves fonctionnelles destinées à interroger la cellule hépatique et à mettre en évidence sa déficience plus ou moins accusée : épreuve de la glycosurie alimentaire, de l'amino-acidurie provoquée, de l'élimination du bleu de méthylène, etc, dont la valeur diagnostique et pronostique et d'un si grand intérêt en matière de pathologie hépatique, ainsi que M. Chauffard le rappelait dans un article récent (6).

C. *Examen hématologique.* — L'insuffisance hépatique ne sera pas toujours nettement révélée par ces divers procédés dont l'infidélité est connue. Et ce sera l'examen du sang qui viendra mettre en évidence la tare hépatique. Il semble, en effet, que certains troubles hématologiques soient constants et précoces chez les hépatiques, particulièrement chez ceux qui présentent des manifestations hémorragiques.

Telle est du moins l'opinion de P. Emile Weil, qui, avec ses élèves, a particulièrement étudié cette question (7). On lui doit, en particulier, la description d'un « syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie » sur lequel nous reviendrons.

Ce syndrome consistant essentiellement en des troubles de la coagulation du sang *in vitro* (retard de la coagulation, irrétractilité du caillot, hypercholémie, émiettement du caillot, redissolution du caillot, diminution des hématoblastes) et une anomalie du temps de saignement provoqué (épreuve de Duke,) permet de

constater que le temps de saignement est prolongé et que le saignement est arythmique. D'après Pollet (8), cette épreuve, particulièrement aisée à mettre en œuvre, permettrait de déceler un hépatisme latent.

Pratiqué par Lœper et Turpin dans leur cas d'hématome du grand droit (obs. III), cet examen hématologique a donné des résultats conformes à l'opinion de P. E. Weil : prolongation du temps de coagulation (21 minutes), irrétractilité et redissolution complète du caillot, plaquettopénie (80.000).

III. — **Evolution.** — En vérité, aucune de nos cinq observations ne permet de donner une description satisfaisante de l'évolution naturelle de l'hématome des hépatiques. Dans les trois premiers cas, en effet, se rapportant à de grands hépatiques, la mort est survenue plus ou moins rapidement, au milieu du tableau de l'ictère grave. Et en revanche, il se trouve que dans nos deux derniers cas, relatifs à de petits hépatiques ou du moins à des hépatiques latents, une erreur de diagnostic, en provoquant une intervention chirurgicale, a interrompu l'évolution spontanée de l'hématome.

Il est à noter, cependant, que la malade de notre observation II a vécu encore près de deux mois après l'apparition de son hématome et que durant ce temps la marche de l'hématome a pu être suivie de façon assez précise. La tumeur a été constatée par la malade peu après le « coup de fouet » initial ; son volume serait allé en augmentant pendant environ un mois et demi.

Durant tout ce temps la consistance de l'hématome serait restée dure, comme si l'hémorragie locale s'était prolongée ou répétée. Pendant les quinze derniers jours, la tumeur s'était affaissée et était devenue rénitente, modifications qui semblent bien correspondre à un arrêt de l'hémorragie et à un travail de résorption sanguine. Chez le malade de l'observation IV, la tumeur était encore ligneuse quinze jours après l'apparition de la douleur initiale.

Il est à remarquer que dans aucune de nos cinq observations l'hématome n'a suppuré.

Quoi qu'incomplètes et basées sur un nombre de faits bien restreint, ces constatations permettent peut-être d'entrevoir certaine particularités propres aux hématomes des hépatiques. C'est d'abord l'éventuelle persistance de l'hémorragie locale, qui semble pouvoir se prolonger durant plus d'un mois — particularité qui n'est pas pour surprendre lorsqu'on connaît les modifications sanguines observées chez ces malades. C'est ensuite l'évolution toujours aseptique de ces hématomes. Par là l'hématome du grand droit des hépatiques diffère des hématomes du grand droit observés à la suite des maladies infectieuses, notamment au décours de la fièvre typhoïde et des fièvres paratyphoïdes (18). Remarquons dès à présent que c'est une notion intéressante au point de vue thérapeutique, puisqu'elle autorise à abandonner l'hématome des hépatiques à son évolution naturelle.

Étiologie

Fréquence. — A nous en rapporter au tout petit nombre de faits que nous avons pu réunir, l'hématome du grand droit apparaît comme une complication très rare au cours des affections hépatiques.

Malgré cela, il semble que ce soit encore la localisation la plus habituelle des hémorragies musculaires, d'observation exceptionnelle chez les malades de cet ordre.

Tantôt l'hématome du grand droit coexiste avec d'autres hémorragies, musculaires (obs. III) ou sous-cutanées (obs. II), tantôt, et plus souvent, il semble constituer la seule manifestation hémorragique (obs. I, IV et V). Dans la dernière de nos observations, il avait succédé à une hémorragie digestive en relation avec des varices œsophagiennes.

Sexe. — Le sexe ne joue sans doute qu'un rôle accessoire. Et pourtant c'est là une notion étiologique qui mérite de nous arrêter quelques instants.

En fait, nos observations comprennent trois hommes et deux femmes.

Bien que nous nous défendions de vouloir généraliser cette proportion et de prétendre établir un pourcentage sur un nombre d'observations aussi infime, nous pensons que la proportion en question autorise au moins une remarque : c'est que, contrairement à ce qui s'observe en matière d'hémogénie — dont le syndrome « appartient surtout à la pathologie féminine » (P. E. Weil) — l'hématome musculaire des hépatiques semble devoir être d'observation plus fréquente chez l'homme, probablement en raison de la plus grande fréquence de l'intoxication éthylique chez lui.

Age. — Nos observations concordent au sujet d'une autre donnée étiologique générale : celle de l'âge. Les malades avaient tous dépassé la quarantaine ; quatre sur cinq avaient même dépassé la cinquantaine (52 ans, 54 ans, 55 ans, 61 ans) : c'est l'âge des hépatites alcooliques.

Alcoolisme. Syphilis ? — Le rôle étiologique de l'éthylisme ressort, en effet, avec évidence de nos cinq observations. Toutefois, on sait que l'intervention de la syphilis est, de jour en jour, plus fortement incriminée dans l'étiologie de la cirrhose atrophique. Trois de nos observations sont malheureusement incomplètes sur ce point. Dans une autre, la réaction de Bordet-Wassermann été négative. Dans un seul cas (obs. II) cette réaction était partiellement positive.

Époque d'apparition. — A quelle période de l'affection hépatique causale appartient la complication qui nous intéresse ? A cet égard, nos observations se rangent, comme nous l'avons dit, en deux groupes bien distincts.

Tantôt l'hématome du grand droit est apparu tardivement, à la période ultime de la cirrhose, au milieu d'un syndrome d'évidente et irrémédiable déchéance hépatique (obs. I, II, III).

Tantôt au contraire (obs. IV et V) l'accident s'est produit à une période relativement précoce, chez des sujets dont la santé était restée jusque là apparemment satisfaisante. Il a pu constituer la première manifestation clinique, la manifestation révélatrice d'une insuffisance hépatique demeurée latente (obs. IV). On comprend le grand intérêt clinique des faits de ce second ordre.

Anatomie Pathologique

A. L'hématome. Lésions macroscopiques.— L'hématome du grand droit se présente sous la forme d'une collection de sang noirâtre, mêlée de caillots, logée au milieu de fibres musculaires dissociées et dilacérées par l'hémorragie.

Son *volume* varie de la grosseur d'une noix à celle d'une pomme, en passant par le volume moyen d'un petit œuf de poule qui est à peu près celui de la vésicule biliaire.

Sa *forme* est généralement régulière, arrondie ou plus ou moins ovoïde, parfois légèrement aplatie en galet (obs. I). On comprend que dans ces conditions, la petite collection puisse simuler une « tumeur » ; d'autant plus qu'elle offre une *consistance* rénitente. Cette particularité qui la distingue de la plupart des autres hématomes, plus ou moins diffus, tient au fait que la collection sanguine intra-musculaire se trouve ici solidement bridée, du moins en avant, en dedans (ligne blanche) et en dehors, par l'épaisse gaine aponévrotique

du grand droit. En outre, au niveau où se forme généralement l'hématome des hépatiques, l'épanchement sanguin se trouve limité, en haut et en bas, par les intersections aponévrotiques particulières à ce muscle. Cette disposition était tout à fait nette sur la pièce que nous avons pu étudier (obs. I).

L'hématome semble devoir rester le plus souvent circonscrit toutefois dans une des observations (ob. III) le sang avait réussi à fuser de la partie supérieure du muscle vers le bas et s'était épanché « dans toute la loge aponévrotique jusqu'aux insertions pubiennes ». A son niveau le péritoine, teinté par l'imbibition sanguine, prend alors une couleur violacée, noirâtre, parfois ardoisée (Lœper et Turpin).

Une particularité que nous avons dès le début mise en valeur réside dans le *siège* de l'hématome des hépatiques : au niveau de la partie supérieure du muscle grand droit. Ce siège s'est vérifié dans toutes nos observations. Le fait est très remarquable, car, nous le verrons, la plupart du temps, c'est au niveau du tiers inférieur du muscle que se localisent les hématomes reconnaissant une autre origine.

B. — Lésions histologiques. — Les *lésions musculaires* ont été étudiées avec soin et figurées par Lœper et Turpin. A vrai dire, elles ne présentent pas grandes particularités intéressantes.

Lœper et Turpin distinguent dans l'hématome, trois zones différentes qui correspondent respectivement à la

cavité hémorragique, à la zone de limitation du processus destructif et aux fibres musculaires intactes.

La première est constituée par des hématies altérées, au milieu desquelles on reconnaît quelques fragments de fibres musculaires altérées, des macrophages bourrés de pigment sanguin, des polynucléaires et surtout de nombreuses cellules rondes.

Entre cette zone et celle du tissu musculaire non altéré existe une zone « caractérisée par une ébauche d'organisation conjonctive tendant à limiter le processus hémorragique ». Elle est constituée par des lames fibrohyalines renfermant des éléments conjonctifs jeunes, qui enserrent une ou plusieurs fibres musculaires en voie de fragmentation et de résorption.

Au-delà de cette zone, les faisceaux musculaires apparaissent parfois dissociés par l'infiltration sanguine qui s'étend très loin dans l'épaisseur du muscle ; la plupart d'entre eux sont « cytologiquement intacts ». (Lœper et Turpin).

Les *lésions vasculaires* ont été l'objet de notre particulière attention. Malheureusement l'imparfaite conservation de la pièce unique dont nous disposions n'a pas permis à ce sujet une étude aussi approfondie que nous l'aurions désirée.

Pour ce qui est des *artères*, elles étaient apparemment normales dans le cas de Lœper. Dans le nôtre, à peine convient-il de signaler la présence, dans la zone de limitation du processus hémorragique, d'« une petite artériole à parois très épaissies ». Il n'y a, dans l'un

comme dans l'autre cas, aucune trace de rupture de l'artère épigastrique, point que nous tenons à souligner car, — nous y reviendrons — certains hématomes des grands droits ont été attribués à cette rupture.

Les lésions des *veines* ont été recherchées avec attention, car, ainsi que nous le verrons dans un prochain chapitre, M. Dévé s'était demandé si l'hématome des hépatiques n'était pas sous la dépendance de la rupture d'une veine musculaire variqueuse. Nous aurions désiré pouvoir étudier par des injections ce point intéressant d'anatomie pathologique et de pathogénie. Les hasards de l'observation hospitalière ne nous ont pas favorisé. Depuis plusieurs mois que nous attendons l'occasion espérée, il ne nous a pas été possible de pratiquer l'autopsie d'un cirrhotique. L'examen anatomo-pathologique de la pièce de notre observation I, qui répond, en vérité, à un type de lésion un peu particulier (cirrhose hypertrophique) et peu favorable à la recherche que nous nous proposons, n'a révélé aucune lésion veineuse manifeste (Cayrel). Ajoutons que les *petits vaisseaux* n'ont pu être étudiés dans de bonnes conditions à cause de la fixation défectueuse de la pièce.

En somme, peu favorisés que nous avons été, tant à cause du type de la cirrhose dans le seul cas qu'il nous a été donné d'étudier au point de vue anatomo-pathologique, que du fait de l'ancienneté de la pièce anatomique, nous n'avons pu réussir à mettre en évidence aucune lésion veineuse caractéristique. Leur existence est cependant vraisemblable.

C. — **Lésions hépatiques.** — Dans deux cas il s'agissait d'une cirrhose hypertrophique ; dans un cas d'une cirrhose de Laennec. Nos deux dernières observations se rapportent probablement à la congestion hépatique qui chez les alcooliques précède la phase de cirrhose confirmée.

Nous n'insisterons pas sur le détail histologique des formes de cirrhose.

D. — **Altérations sanguines.** — Celles-ci ont été relatées dans notre obs. III, la seule où elles aient été étudiées. Nous n'y reviendrons pas pour éviter une redite inutile.

Pathogénie

L'hématome musculaire du grand droit de l'abdomen observé chez les hépatiques soulève un intéressant problème de physiologie pathologique.

Quatre hypothèses pathogéniques se présentent à l'esprit, qu'on peut schématiser, d'un terme, de la façon suivante :

- 1° Rupture musculaire traumatique ;
- 2° Myosite ;
- 3° Rupture veineuse ;
- 4° Hémorragie dyscrasique.

1° *Rupture musculaire traumatique.* — L'hypothèse de la rupture musculaire simple, à l'occasion d'un effort — effort de toux, dans plusieurs de nos observations — semble devoir être immédiatement écartée. Depuis longtemps on sait que le grand droit de l'abdomen est un des sièges d'élection des ruptures musculaires. Mais conformément à la règle, ce sont, alors, ses faisceaux longs et directs qui sont presque constamment inté-

ressés. C'est ainsi que l'hématome des cavaliers, lorsqu'il atteint le grand droit, se produit toujours au niveau de la portion sous-ombilicale du muscle, c'est-à-dire de sa portion constitué de fibres longues. Or, constatation sur laquelle nous avons suffisamment insisté après M. Dévé, l'hématome des hépatiques paraît se localiser constamment au niveau de la région sus-ombilicale du muscle, région à fibres courtes interrompues par les intersections aponévrotiques.

2° Myosite. — Il ne semble pas que l'on doive assimiler l'hématome des hépatiques à cette fragilité particulière du tissu musculo-tendineux que Durand a signalée à propos d'un cas de rupture spontanée du muscle grand droit avec hémorragie artérielle consécutive (10). L'observation en question se rapportait à un malade qui, à l'occasion de mouvements sans violence, s'était fait successivement une rupture du biceps, d'un muscle de l'avant-bras et du tendon du long extenseur du pouce.

Quant aux myosites infectieuses, qu'elles soient « primitives » (Brunon) (11) ou consécutives à la fièvre typhoïde, à la variole, à la scarlatine, à la grippe ou à toute autre infection, elle ne saurait intervenir en l'espèce, car dans quatre sur cinq de nos observations l'hématome est apparu chez des individus exempts de toute manifestation actuelle ou récente pouvant être rattachée à un état infectieux. D'ailleurs, on a presque constamment affaire, alors, à un abcès musculaire. En-

fin il est à remarquer, une fois de plus, que les hématomes post-infectieux, dont les hématomes post-typhoïdiques constituent le type, siègent au niveau du tiers inférieur du grand droit (18).

Il semble, en définitive, que le tissu musculaire lui-même n'ait aucune part active dans le déterminisme de l'hématome musculaire des hépatiques.

Rupture veineuse. Théorie du « coup de fouet épigastrique ». — Si l'hématome du grand droit, avec sa brusque douleur initiale, ne saurait guère être rapporté à une rupture musculaire, ne pourrait-il pas être attribué à une rupture veineuse ? C'est l'explication pathogénique qui a été proposée par M. Dévé — au moins pour certains des cas que nous étudions — et qu'il a concrétisée dans l'expression de « coup de fouet épigastrique ».

Très vraisemblable lui est apparue « l'hypothèse d'une rupture de quelque veine musculaire pariétale devenue plus ou moins variqueuse du fait de la circulation collatérale vicariante. En effet, à côté du réseau veineux sous-cutané irradiant de l'ombilic en dessinant la classique « tête de Méduse », existent, bien certainement, des *phlébeclasies pariétales profondes, intra-musculaires*, jusqu'ici laissées dans l'ombre par les anatomopathologistes. Pareil accident serait, en somme, au triple point de vue pathogénique, anatomique et clinique, l'analogue du « coup de fouet » des variqueux ; seulement, au lieu de se passer dans le mollet, il se passerait

dans la région supérieure de la paroi abdominale » (Dévé).

Il n'est guère besoin de rappeler en quoi consiste le banal « coup de fouet ». C'est une question depuis longtemps élucidée — depuis les classiques travaux de Verneuil (12).

Cet auteur a, en effet, montré que la douleur brusque « survenue à l'occasion d'une contraction énergique des muscles extenseurs du pied », ainsi que l'hématome intra ou inter-musculaire et sous-cutané qui lui fait suite, sont dus, non pas à une rupture des jumeaux, du plantaire grêle ou de l'aponévrose jambière, comme on le croyait autrefois, mais bien à la rupture de varices profondes. Comme le dit Quénu, dans son article du *Traité de Chirurgie* (13) : « Il est probable que dans la plupart de ces faits la rupture résulte de la brusquerie avec laquelle le muscle exprime le sang qu'il contient ; il est possible aussi qu'en se contractant irrégulièrement, le muscle refoule une partie du liquide sanguin vers les capillaires, sans que les voies de dérivation suffisent à prévenir un excès de pression dans les vaisseaux. J'ai hâte d'ajouter que la plupart des veines qui se rompent spontanément sont des veines malades ; l'état variqueux est certes la cause la plus importante des ruptures spontanées ».

Adapté aux hématomes des cirrhotiques, ce processus pathogénique donne, semble-t-il, une explication satisfaisante ou en tout cas séduisante, à la fois de la *vive douleur initiale* (consignée dans nos observations II, IV et V) et du *siège de l'hématome* au niveau de la

portion para et sus-ombilicale du grand droit, « sur le trajet des anastomoses veineuses profondes allant du groupe des veines ombilicales, para-ombilicales et portes accessoires de la faux du péritoine aux veines mammaires internes » (Dévé).

Toutefois, il n'est pas douteux que l'explication soit difficilement applicable aux faits dans lesquels on n'a pas affaire à une cirrhose atrophique, génératrice par excellence de circulation veineuse collatérale péri-ombilicale, mais par exemple à une cirrhose hypertrophique avec ictère, comme c'était le cas dans nos obs. I et IV.

La théorie de l'hémorragie d'origine dyscrasique va nous fournir, au contraire, une interprétation satisfaisante de ces faits, interprétation qui sera également valable pour les faits précédents.

4° *Hémorragie dyscrasique.* — Déjà dans son travail princeps, M. Dévé s'était demandé si l'hématome du grand droit des hépatiques ne pouvait pas être considéré comme une « manifestation un peu anormale et une localisation en quelque sorte erratique de la tendance des hépatiques aux hémorragies ». L'hypothèse ne lui avait pas paru complètement satisfaisante, en l'espèce, car, de ses trois malades, deux n'avaient présenté « aucune autre manifestation hémorragique en relation avec une insuffisance hépatique ».

Par contre, Lœper et son élève Turpin ont nettement considéré l'hématome du grand droit comme une « manifestation clinique du syndrome hémorragique

secondaire », comme la « détermination clinique du syndrome d'hypocoagulabilité » des hépatiques. Et, dans leur cas, ces auteurs ont pu faire la preuve de l'anomalie sanguine qui constitue l'élément pathogénique primordial.

Nous allons envisager successivement le processus pathogénique du syndrome hémorragique des hépatiques, considéré en général. Nous nous demanderons ensuite s'il donne une explication tout à fait satisfaisante de la manifestation hémorragique particulière qui nous intéresse.

I. *Les hémorragies chez les hépatiques et leur pathogénie.* — Le génie hémorragique de l'insuffisance hépatique est bien connu. Par leur fréquence, les épistaxis, les gingivorragies, les ecchymoses sous-culanées, les métrorragies et surtout les hémorragies gastro-intestinales sont, au cours des cirrhoses, presque plus un symptôme qu'une complication. L'hémorragie représente un des symptômes cardinaux de l'insuffisance hépatique aiguë, qu'elle soit d'origine toxique ou infectieuse. Il semble même que ce soit à l'insuffisance hépatique que l'on doive, à l'heure actuelle, rattacher la plupart des formes hémorragiques des maladies infectieuses.

Par quel mécanisme physio-pathologique l'insuffisance hépatique conditionne-t-elle cette tendance hémorragique ? Agit-elle à la faveur de troubles mécaniques de l'hydraulique circulatoire ? ou par les altérations plasmatiques qu'elle détermine ? N'agit-elle pas en modi-

fiant les parois vasculaires ? C'est ce que nous allons rechercher en passant en revue les diverses opinions émises à ce sujet.

Pendant longtemps, les cliniciens avaient expliqué très simplement les hémorragies digestives des cirrhotiques par des ruptures vasculaires macroscopiques survenues au niveau des voies de rétablissement de la circulation veineuse gênée mécaniquement au niveau du foie. En fait, il est fréquent de rencontrer, à l'autopsie des cirrhotiques morts d'hémorragies gastro-intestinales, des varices œsophagiennes ou gastriques rompues, plus rarement de simples suffusions hémorragiques de la muqueuse digestive. Nous voyons Rommelaere expliquer les hémorragies pharyngées et les épistaxis des cirrhotiques atrophiques par ce même mécanisme de la gêne circulatoire portale cause de phlébectasies sous-muqueuses (14).

Nul doute que ces conditions mécaniques ne jouent souvent un rôle pathogénique capital. Cependant il a bien fallu reconnaître qu'assez souvent l'autopsie la plus minutieuse ne parvient pas à déceler la moindre rupture vasculaire. Et c'est pourquoi Lancereaux fut amené à supposer une lésion spéciale des capillaires et des modifications de la composition du sang, opposant ainsi à la théorie mécanique une théorie humorale.

Mais cette théorie humorale, à laquelle manquait, alors, l'appui de l'expérimentation et la précision des recherches hématologiques modernes, fut bientôt bat-

tue en brèche par Debove et Courtois-Suffit. Ces auteurs proposèrent l'hypothèse d'une congestion portale par troubles nerveux d'ordre vaso-moteur que ne compensait plus l'éponge hépatique ayant perdu son élasticité. Gilbert et ses élèves admirent, de même, le rôle prépondérant de l'hypertension portale agissant à la faveur du manque de l'élasticité du foie.

Les recherches expérimentales de Doyon devaient remettre en honneur la théorie humorale, en établissant que les lésions profondes du foie entraînent une diminution de la coagulabilité sanguine. Doyon montra, en effet, que si l'on extirpe le foie d'une grenouille, le sang de l'animal cesse d'être coagulable. Il établit que cette incoagulabilité du sang est due à l'absence de fibrinogène dont le foie est le principal générateur. Passant de l'expérimentation à la pathologie, Doyon attribua les hémorragies des hépatiques à une dyscrasie plasmatique due à la diminution du pouvoir fibrinogénique du foie malade.

Les recherches modernes, au premier rang desquelles il faut citer celles de P. Emile Weil, sont venues confirmer, de façon éclatante, le rôle des altérations sanguines chez les hépatiques, en même temps qu'elles en précisaient la nature.

Dans son étude des syndrômes d'hypocoagulabilité sanguine, P. E. Weil a décrit le syndrôme de l'« insuffisance hémocrasique » du foie, caractérisé hématologiquement par ; a) des modifications des éléments figurés du sang ; b) des altérations plasmatiques ; c) des lésions vasculaires.

a) Du côté des éléments figurés, on note principalement une diminution du nombre des hématoblastes, pouvant s'abaisser au-dessous de 150.000 par mm c. (au lieu de 200 à 400.000, chiffre normal) ; accessoirement on constate une anémie modérée et un certain degré de leucocytose.

b) Les troubles plasmatiques sont très accusés : le temps de coagulation est retardé et arythmique ; le caillot se rétracte peu ou pas ; le sérum exsudé en quantité faible ou nulle est hypercoloré ; le caillot s'émiette et se redissout.

c) Quant aux troubles endothélio-plasmatiques, ils sont attestés par le signe du lacet (purpura provoqué) et par l'allongement du temps de saignement provoqué (épreuve de Duke).

Ce syndrome ne diffère de l' « hémogénie » (dans laquelle P. E. Weil a, du reste, montré le rôle primordial de l'insuffisance hépatique, et dans la pathogénie de laquelle interviennent des lésions de la moelle osseuse et de la rate) que par la moindre accentuation des signes d'altération endothélio-plasmatique, la moindre plaquettopénie et une certaine tendance au retour à la normale, par une sorte de compensation de l'organisme qui fait défaut dans l'hémogénie. Au contraire, le syndrome d'insuffisance hémocrasique diffère profondément de l'hémophilie, dans laquelle le trouble principal est un retard considérable de la coagulation sanguine, tandis qu'il n'y a ni lésions cellulaires ni altérations vasculaires.

Ces données nouvelles, en associant à celle des alté-

ractions sanguines la notion d'une altération des parois vasculaires, viennent donc confirmer l'ancienne opinion de Lancereaux.

En quoi consistent ces lésions vasculaires, également admises par Roskam (15) et par Nolf (endothéliite parcellaire hémorragique, de Nolf ? Il faut l'avouer, nos connaissances sur ce point sont encore bien restreintes. L'histologie pathologique n'a pas encore résolu la question de savoir s'il faut incriminer des ruptures micro-vasculaires ou seulement la diapédèse des éléments du sang à travers les vaisseaux altérés. La chose certaine, c'est qu'il existe fréquemment, chez les hépatiques, même en dehors du territoire de la circulation portale, des tares vasculaires dont témoignent les varicosités sous-cutanées et intradermiques qui s'observent si souvent à la face et aux membres inférieurs.

Aussi semble-t-il rationnel de penser que dans la sphère portale, où l'action mécanique de la circulation veineuse vicariante ajoute ses effets à ceux de la dyscrasie générale, les lésions vasculaires doivent être fréquentes.

II. *Pathogénie des hématomes musculaires chez les hépatiques.* — Tel que nous venons de le caractériser, le processus hémorragique général des hépatiques ne s'applique-t-il pas aux hématomes musculaires observés chez ces malades ? La question, à première vue, pourra paraître superfétatoire. Il semble tout naturel de penser que c'est par suite de la dyscrasie endothélio-plasmati-

que que les cirrhotiques font des hémorragies dans leurs muscles, comme ils en font dans leurs autres tissus ou viscères. Et c'est la conclusion à laquelle sont arrivés Lœper et Turpin, après avoir fait la preuve de troubles hématologiques typiques chez leur malade. Pourtant, deux particularités doivent, à priori, retenir l'attention : d'une part l'intervention possible du tissu musculaire et d'autre part l'extrême rareté de la manifestation hémorragique en question chez les hépatiques.

La comparaison des hématomes des hépatiques avec les hématomes des leucémiques sera peut-être de nature à éclairer notre discussion pathogénique. On sait, en effet, que les leucémies, et en particulier la leucémie myéloïde, comportent des troubles vasculaires et des troubles plasmatiques très marqués et qu'elles s'accompagnent assez souvent d'hématomes sous-cutanés et musculaires.

Dans sa thèse récente (16), Tapie arrive aux conclusions suivantes, relativement à la pathogénie des hématomes leucémiques :

« Deux facteurs sont en jeu : le défaut de résistance des parois vasculaires, qui explique la spontanéité des hémorragies, et un trouble de la coagulation qui rend compte de leur persistance ».

L'analogie est frappante avec ce que nous avons vu chez les hépatiques.

Or, si nous nous enquérons de la localisation des hématomes chez les leucémiques, nous apprenons qu'ils

ont pour sièges de prédilection : les membres et la région scapulaire. La localisation au muscle grand droit est exceptionnelle. Rollin, qui a réuni 8 observations d'hématomes musculaires au cours de la leucémie myéloïde (17) ne cite qu'un seul exemple de localisation dans le muscle grand droit. De son côté, Tapie n'en cite que 2 sur 26 hématomes musculaires et sous-cutanés. Et encore ignorons-nous si ces hématomes du grand droit intéressaient la partie sus ou sous-ombilicale du muscle.

Si nous comparons les résultats de ces statistiques avec la nôtre, où le ventre supérieur du grand droit était intéressé chez tous les malades, nous ne pouvons nous défendre de supposer qu'il y a chez les hépatiques, outre une cause endothélio-plasmatique générale, une *cause prédisposante locale*. Sans doute, le nombre réduit de nos observations doit nous imposer une grande réserve. Néanmoins nous avons peine à croire que nous ayons eu à faire à un simple hasard de série.

Quelle peut être la tare locale prédisposante ? Ne peut-on la trouver dans la présence de veines variqueuses para-ombilicales ? S'il en était ainsi, on voit que les hypothèses de la rupture vasculaire et de l'hémorragie dyscrasique ne seraient pas incompatibles. Et il apparaît bien qu'elles ne doivent pas être exclusives l'une de l'autre.

Au terme de notre discussion de la pathogénie de l'hématome du grand droit chez les hépatiques, nous

concluons en admettant que *cette lésion ressortit à un état dyscrasique endothélio-plasmatique général*, indépendamment de tout facteur traumatique ni musculaire. *Sa localisation s'expliquerait par la surcharge vasculaire de la région, en relation avec les troubles plus ou moins accusées de la circulation portale.*

Diagnostic

En clinique, le problème diagnostique se pose de façon différente suivant le degré de l'atteinte hépatique, selon le mode de début et l'évolution de l'hématome.

Nous étudierons successivement le diagnostic de l'hématome du grand droit lorsqu'il apparaît chez un hépatique avéré, puis lorsqu'il constitue la première manifestation clinique de la dyshépatie.

1. *L'hématome au cours d'une affection hépatique avérée.* — Chez un malade franchement ictérique ou subictérique, présentant ou non un peu d'ascite et une circulation veineuse sous-cutanée du type portal, la palpation révèle, au niveau de la région épigastrique latérale ou dans un point répondant assez bien à la région cystique, une tuméfaction nettement circonscrite, régulière, rénitente ou franchement ligneuse. La première idée qui vient à l'esprit est celle de quelque *tumeur du foie* (cancer, adénome, kyste hydatique plus

ou moins calcifié, gomme) ou d'une *lésion vésiculaire* : cholécystite calculieuse ou non calculieuse, hydrocholécyste ou cancer de la vésicule biliaire.

C'est à ce dernier diagnostic qu'on avait un instant pensé dans le cas qui fait l'objet de notre obs. I, en présence d'un gros foie dur, non bosselé, accompagné d'une masse indurée, de la grosseur d'un œuf de poule, siégeant dans la région vésiculaire, chez une femme cachectique, atteinte d'un ictère chronique à début insidieux.

Lorsque, comme dans le cas de Lœper et Turpin, l'hématome siège nettement en dehors de l'aire de projection du foie sur la paroi abdominale, et surtout à gauche, de la ligne médiane, le diagnostic semble devoir être aisé à établir. On peut dire qu'il devient évident lorsque, comme dans le même cas, on constate une ecchymose sous-cutanée dans la région correspondant à la tuméfaction du muscle grand droit sous-jacent.

L'erreur, on le conçoit, est plus facile à commettre lorsque l'hématome musculaire s'est produit du côté droit, au-dessus et en dehors de l'ombilic, dans une région répondant au bord du foie hypertrophié, et à *peu près* dans la région cystique.

Un examen un peu attentif montrera, tout d'abord, que *la tumeur siège, en réalité, en dedans de la région vésiculaire* et qu'elle tend à se rapprocher de la ligne médiane. Mais surtout une palpation méthodique ne tar-

dera pas à démontrer son *siège relativement superficiel pariétal*, et non profond, hépatique.

En somme, lorsqu'on connaît l'existence de l'hématome du grand droit le diagnostic est assez facile quand on a affaire à un malade atteint de troubles manifestes d'insuffisance hépatique.

Il n'en va plus être de même lorsqu'on se trouvera en présence d'un individu n'ayant présenté jusque là aucune manifestation évidente d'hépatisme.

II. *L'hématome épigastrique, première manifestation d'hépatite chronique.* — La difficulté du diagnostic pourra provenir de la solennité du début. A cet égard, notre observation V est singulièrement suggestive. Il faut convenir que dans ce cas le problème était troublant. Un homme présentant une symptomatologie d'ulcère gastrique avec hématomèse antérieure, est pris subitement, à la fin d'un repas, d'une douleur en coup de poignard, au creux épigastrique, douleur s'accompagnant de défense de la paroi abdominale et d'une véritable rigidité de la région sus-ombilicale. Il était naturel de penser à une *perforation gastrique* nécessitant une laparotomie d'urgence. Assurément, le diagnostic eût pu être rectifié si l'on avait attendu vingt-quatre heures ou quarante-huit heures. Mais dans une circonstance semblable, quel chirurgien accepterait la responsabilité d'une telle expectation?

A la vérité, bien rare sera sans doute un aussi malheureux concours de circonstances.

Dans notre obs. IV, c'est encore la hâte de l'intervention — mais, cette fois, provoquée par l'impatience du malade lui-même — qui fut cause d'une erreur de diagnostic qui eût pu être redressée par une observation un peu plus prolongée et un examen clinique plus approfondi.

La « tumeur » de consistance ligneuse constatée dans la région répondant approximativement à la vésicule biliaire, chez un homme en apparente bonne santé, avait soulevé la discussion et l'hésitation entre trois hypothèses : *cholécystite calculueuse*, *gomme du foie* ou *kyste hydatique en involution* plus ou moins *calcifié*.

L'opération devait montrer que la lésion était en réalité pariétale et consistait en un hématome d'un des ventres supérieurs du muscle grand droit.

En l'espèce, il est probable que, sans l'exigence du malade, le diagnostic eût été facilement éclairé après quelques jours de mise en observation. Non seulement parce que les recherches de laboratoire complémentaires qui avaient été demandées — radiographie, recherche des réactions de déviation du complément concernant la syphilis d'une part, le kyste hydatique d'autre part — auraient sans doute donné des réponses négatives ; mais plus simplement parce que les caractères de la « tumeur » se seraient vraisemblablement modifiés en l'espace de peu de jours et auraient incité le clinicien à reprendre sa palpation de façon plus méthodique.

C'est, en effet, à la localisation précise de la lésion

qu'il faut avant tout s'attacher. Ce principe élémentaire d'examen clinique, encore qu'il soit souvent négligé en pratique, est trop banal pour que nous y insistions. Nous ne nous attarderons pas davantage à rappeler les manœuvres classiques destinées à établir le siège intra-musculaire de la tuméfaction (immobilisation par la contraction musculaire).

Il nous faut envisager maintenant une seconde étape du diagnostic. La « tumeur » est située dans l'épaisseur de la paroi abdominale ; d'une façon plus précise, son siège est intra-musculaire : Quelle en est la nature ?

Lorsque manque la notion de quelque cirrhose latente, sous-jacente, on est amené à passer en revue les diverses tumeurs et lésions éventuelles des muscles de la région.

Suivant qu'elle sera dure ou rénitente ou fluctuante, la consistance de l'hématome conduira à discuter une série de lésions différentes.

Mais, au préalable, l'interrogatoire permettra d'éliminer les *hématomes traumatiques* (hématome des cavaliers, hématome des accouchées).

Aussi bien, le siège de l'hémorragie musculaire diffère-t-il dans les deux circonstances : c'est en effet toujours dans le tiers inférieur du muscle que siège l'hématome des cavaliers, le plus souvent à quelques centimètres au-dessus du pubis.

Les anamnestiques et la symptomatologie seront également différents en cas d'*hématomes d'origine infec-*

tieuse : nous voulons parler de l'hématome de la variole, de la grippe et surtout des hématomes, si bien étudiés dans la monographie récente de Sabrazès, qui succèdent aux myosites typhoïdiques et paratyphoïdiques (18).

De même, l'étude des antécédents et l'existence de phénomènes fébriles permettront d'éliminer les *phlegmons sous-péritonéaux* de Bernutz. En pareils cas, on trouve, dans l'histoire clinique, soit une infection générale récente (fièvre typhoïde, infection puerpérale, exceptionnellement blennorragie) ayant déterminé l'infection du tissu cellulaire sous-péritonéal par voie sanguine, soit un passé gastrique (ulcère ou cancer), colique (dysenterie) ou cholécystite (lithiasé biliaire).

A titre de curiosité, nous signalerons la possibilité d'un hématome musculaire d'origine parasitaire (douve), dont Dambrin a rapporté un cas (19).

Par élimination on arrivera ainsi au groupe des tumeurs musculaires spontanées et apyrétiques, ou s'accompagnent de réactions générales atténuées.

La tumeur a-t-elle une consistance dure ? On pourra être amené à penser au fibrome de la gaine du grand droit et au sarcome.

Le *fibrome* de la gaine du grand droit sera facilement identifié lorsqu'il siègera à son lieu d'élection : au niveau de la fosse iliaque. Le diagnostic pourra au contraire rester en suspens lorsqu'il occupera la région épigastrique, cas exceptionnel signalé par Lejars (20).

Quant au *sarcome*, en vérité très rare à ce niveau, il dénoncera vite sa malignité par son accroissement

rapide et sa tendance à infiltrer le muscle en nappe. Il va de soi qu'en cas de doute une biopsie serait indiquée.

La tumeur est-elle rénitente ? On doit songer à la possibilité d'un *kyste hydatique* musculaire. On connaît une trentaine d'observations de kystes hydatiques de la paroi abdominale, dont un certain nombre localisés dans le muscle grand droit. A vrai dire, en pareil cas, le diagnostic exact n'a jamais été fait avant l'opération ou la ponction. Si on le soupçonnait, les examens de laboratoire (éosinophilie, réaction de déviation du complément, précipito-diagnostic, intradermo ou sous-cutiréaction) viendraient apporter un précieux appoint à la clinique. La ponction exploratrice, dont ce n'est pas ici le lieu d'étudier en détail les inconvénients, devra être évitée si l'on soupçonne un kyste hydatique. En tout cas, si elle donnait le liquide eau de roche caractéristique, elle devrait être suivie sur le champ, *l'aiguille restant en place*, d'une injection de formol à 2 o/o dans la poche.

La constatation, chez le malade, de manifestations tuberculeuses anciennes pourrait faire penser à un foyer de myosite tuberculeuse. Mais surtout la présence de stigmates spécifiques ferait envisager l'hypothèse d'une gomme musculaire, aussi rare que soit ce siège. Et il va de soi qu'en cas d'antécédents spécifique nets ou de réaction de Bordet-Wassermann positive, un traitement d'épreuve devrait être institué.

Lorsqu'enfin l'hématome est plus ou moins fluctuant, la possibilité d'un abcès froid tuberculeux ou d'un kyste hydatique suppurée sera parfois envisagée. Nous ne fe-

rons que mentionner l'éventualité tout-à-fait exceptionnelle d'un angiome primitif du grand droit. Angeletti, qui en a fait récemment l'étude, n'a pu en relever que quatre cas dans la littérature médicale (21).

On voit, en définitive, que le diagnostic de l'hématome spontané du grand droit de l'abdomen sera fort malaisé lorsque manqueront la notion très importante d'un début brusque avec douleur locale, et l'apparition secondaire, d'ailleurs rare, d'une ecchymose sous-cutanée dans la région para-ombilicale.

La découverte de cette lésion, lorsque son apparition ne pourra être rattachée ni à un traumatisme, ni à une maladie infectieuse récente, devra inciter le médecin à rechercher si le malade n'est pas un hépatique ; elle devra l'engager à pratiquer les différentes épreuves d'exploration fonctionnelle du foie. Il sera nécessaire de compléter cet examen par une exploration hématologique qui viendra révéler souvent, de façon plus précoce que les autres moyens d'investigation, le fléchissement des fonctions hépatiques.

Pronostic - Traitement

Ce chapitre tiendra en quelques lignes.

Si, au point de vue du pronostic général, l'hématome du grand droit des cirrhotiques peut avoir une signification plus ou moins sévère et en tous cas une valeur révélatrice dont il importe que le clinicien saisisse toute la valeur, par lui-même il constitue un accident « d'une parfaite bénignité » (Dévé).

Ce petit épanchement sanguin intra-musculaire « aseptique et à l'abri de l'infection » ne peut que comporter l'abstention opératoire. Sans compter que toute intervention chez un hépatique à tendances hémorragiques comporte des dangers, en dépit de la prophylaxie antihémorragique pré-opératoire dont P. E. Weil a bien montré les heureux effets, on a affaire en l'espèce à une collection qui a tendance à se résorber simplement. Comme le disait M. Dévé, à la fin de son travail : « Des applications locales de compresses chaudes suffiront à calmer la douleur du début et accéléreront la résorption de la petite collection sanguine ».

Manifestation locale de la dyscrasie sanguine, elle-même conditionnée par une altération plus ou moins grave des fonctions hépatiques, elle ne saurait comporter de traitement curatif spécial. C'est à la cause hépatique que devra s'adresser la thérapeutique.

Conclusions

I. — L'hématome spontané du grand droit de l'abdomen constitue, chez les hépatiques, une manifestation hémorragique rare.

II. — Il s'emble s'observer surtout dans les cas d'hépatites chroniques : cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, de nature généralement alcoolique.

III. — Tantôt il survient à la phase ultime de l'affection, au milieu des manifestations de l'ictère grave. Tantôt au contraire, il apparaît chez des individus dont la tare hépatique était jusque-là restée cliniquement latente.

IV. — Le début de l'hématome est ordinairement brusque et caractérisé par une douleur locale parfois très vive (*coup de fouet épigastrique* de Dédé). Cette douleur est suivie de l'apparition d'une tuméfaction

locale. Moins souvent, l'hématome s'installe de façon insidieuse et silencieuse.

V. — A l'examen clinique, l'hématome des cirrhotiques se présente comme une tuméfaction pariétale circonscrite, de consistance rénitente ou dure, de forme régulière, arrondie ou « en galet », localisée habituellement dans la région latérale de l'épigastre. Immobilisée par l'effort, elle siège dans la portion para-ombilicale ou plus souvent sus-ombilicale du muscle grand droit. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle s'accompagne d'ecchymose sous-cutanée.

VI. — Le diagnostic sera en général facile lorsque l'hématome apparaîtra chez un hépatique avéré. Toutefois lorsqu'elle siègera à droite de l'épigastre, la tuméfaction pariétale ne devra pas être confondue avec une tumeur hépatique ou vésiculaire. En l'absence d'antécédents ou de signes cliniques nets d'insuffisance hépatique, sa nature sera souvent difficile à déterminer et pourra nécessiter, outre une observation clinique répétée, la recherche des réactions humorales ou biologiques spécifiques (syphilis, kyste hydatique, tuberculose, cancer), et celle des tests fonctionnels et hématiques susceptibles de mettre en lumière la dyshépatie latente.

VII. — La pathogénie de l'hématome du grand droit des hépatiques est probablement complexe. Cette lésion hémorragique paraît conditionnée, avant tout,

par un état endothélio-plasmatique lié à l'insuffisance hépatique. Mais il semble que sa localisation particulière dans la région para-ombilicale s'explique par une surcharge vasculaire de la région, en relation avec un trouble plus ou moins marqué de la circulation portale.

VIII. — Bénin en lui-même, l'accident n'en témoigne pas moins d'une atteinte plus ou moins profonde des fonctions hépatiques. Il en constitue parfois la manifestation révélatrice.

IX. — Collection sanguine circonscrite, aseptique et à l'abri de l'infection, lésion ayant tendance à la résorption spontanée, l'hématome épigastrique des hépatiques commande l'abstention opératoire.

Vu :

Le Président de Thèse,

A. CHAUFFARD.

Vu :

Vu et permis d'imprimer :

Le Doyen,

Le Recteur de l'Académie de Paris,

H. ROGER.

P. APPELL.

Bibliographie

1. — F. DÉVÉ. — Le « coup de fouet » épigastrique des cirrhotiques. *Société de Médecine de Rouen*, 8 janvier 1923, in *La Normandie Médicale*, 1^{er} février 1923.
2. — M. LOEPER et R. TURPIN. — Volumineux hématome du grand [droit et du] psoas, complication ultime d'une hépatite chronique hypertrophique. Ictère hématogène secondaire et sidérose viscérale, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1923. — Hématomes musculaires et insuffisance hépatique, *Le Monde Médical*, 15 sept. 1923.
3. — AVRÉGAN. — *Étude sur les hématomes musculaires*. Thèse, Bordeaux 1892.
- CARRIVE. — *Évolution des hématomes musculaires*. Thèse, Lyon, 1897-98.
- CURTIS. — *Hématomes musculaires*. Thèse, Lille, 1883.
- A. DESPRÈS. — Thèse d'agrégation, 1866.
- DE FAUCOMPRÉ. — *Traitement des ruptures musculaires*, Thèse, Lille, 1894-95.
- GENTY. — *Étude du traitement des hématomes récents*. Thèse, Paris, 1882.

- LEMARIGNIER. — *De l'évolution des hématomes traumatiques*.
Thèse, Paris, 1866.
- LIUVILLE. — Rupture musculaire et hématome des muscles.
Bulletin de la Société anatomique 1870.
- MARCANO. — *De la psôte traumatique*. Thèse, Paris, 1877.
- NICAISE. — De la myosite infectieuse. *Revue mensuelle de Médecine et de chirurgie* 1877.
4. — J. CHALIER. — *Les ictères hémolytiques*. Thèse, Lyon, 1909-10.
5. — M. BOPPE. — Hématome et abcès de la paroi abdominale antérieure. *Journal de chirurgie*, t. XIX, n° 3, mars 1922.
6. — A. CHAUFFARD. — Séméiologie physique et séméiologie clinique du foie. *Annales de la Facultad de Medicina*. Montevideo, 1919.
7. — P. EMILE WEIL, BOGAGE et ISCH-WALL. — Syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie. *La Presse Médicale* 1922, n° 52, p. 553 599.
L'émiettement et la redissolution du caillot chez les hépatiques. *Société de Biologie*, 17 juin 1922.
- P. EMILE WEIL, BOGAGE et COSTE. Le temps de saignement chez les hépatiques. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 mai 1922.
8. — POLLET. — Le temps de saignement. Sa valeur diagnostique et pronostique dans les états hémorragiques chroniques. *Gazette des Hôpitaux*, 22 décembre 1923.
9. — P. E. WEIL et ISCH WALL. — L'hémogénie. *Journal des Praticiens*, 29 avril 1922.
— Pathogénie de l'hémogénie. *Presse médicale*, 14 mars 1923.

10. — PATEL. — Rupture spontanée du muscle grand droit avec hémorrhagie artérielle consécutive. *Société de Chirurgie*, 3 juin 1920, in *La Presse Médicale*, 1920, n° 39.
11. — R. BRUNON. — Contribution à l'étude de la myosite infectieuse primitive. *Th. Paris*, 1887.
Réflexions à propos d'un nouveau cas, *La Normandie Médicale*, 1899.
Quelques recherches sur la nature microbienne et la pathogénie de la myosite infectieuse primitive. *Ibid.*, 1891.
12. — VERNEUIL. — *Gazette médicale de Paris*, 1855, p. 524.
et *Arch. de Médecine*, janvier et février 1877.
13. — E. QUÉNU. — *Traité de Chirurgie* de Duplay et Réclus, t. II, p. 191.
14. — W. ROMMELAERE. — De la phlébectasie sous-cutanée de la paroi antérieure du tronc. *Etudes Médicales*, tome XIII, n° 291, Bruxelles. 1905.
15. — JACQUES ROSKAM. — Pathogénie de la prolongation des hémorragies dans les syndromes hémogéniques et dans l'hémophobie vraie. *La Presse Médicale*, 21 novembre 1923. p. 972.
16. — TAPIE. — Les hématomes leucémiques. *Thèse, Toulouse*, 1920-21, n° 14.
17. — ROLLIN. — Des hématomes intra-musculaires dans les leucémies myéloïdes. *Thèse, Lyon*, 1908-09.
18. — J. SABRAZÈS. — Myosites aiguës typhoïdes et paratyphoïdes. *Archives françaises de Pathologie générale et expérimentale et d'Anatomie pathologique*, fas. II, 1922.

19. — DAMBRIN. — Hématome suppuré du grand droit produit par une douve. *La Presse médicale*, 1913 p. 6.
20. — F. LEJARS. — Exploration clinique et diagnostic chirurgical.
21. — ANGELETTI. — Angiome primitif du muscle grand droit de l'abdomen. *La Chirurgia de ligorgani du movimento*, 1922, vol. VI, fas. 3 et, 4 p.449-459.

Imprimerie spéciale des *Editions Rhéa*, 21. rue Cujas, Paris.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale
BAUDOIN.....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE ..	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale
CHAMPY.....	Histologie.
CHIBAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
L. de JONG....	Anatomie pathologique
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER..	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expériment.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (H.).....	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale
LE LORRIER...	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LENIERRE.....	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MAHIEU.....	Pathologie chirurgicale
NETZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathol. chirurgicale.
MONDOR.....	Pathol. chirurgicale.]
MOURE.....	Pathol. chirurgicale.
MULON.....	Histologie
PHILIBERT....	Bactériologie
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHT Fils....	Physiologie
ROUVIERE.....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU....	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Anatomie pathologique

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT ..	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE.	Clin. chirurg. infantile.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	PROUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE.....	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LE REBOULET..	Cliniq. méd. infantile.	SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologiq.
LOEPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
N.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD....		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation